AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT
ROSTOCK
DIREKTOR: PROFESSOR DR. *W. FISCHER*

ZUR KENNTNIS DER LEBERVERÄNDERUNGEN BEI CONGENITALER LUES

DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE
AN DER UNIVERSITÄT ROSTOCK

VORGELEGT VON

KARL HEINZ MEYER
AUS SCHÖNBERG IN MECKLENB.

ROSTOCK
CARL HINSTORFFS HOFBUCHDRUCKEREI
1932

Referent: Professor Dr. Fischer.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das pathologisch-anatomische Kapitel der Leberveränderungen bei congenitaler Syphilis ist in den letzten Jahren Gegenstand häufiger Erörterungen gewesen. Vor allem wurde ihm auf der 23. Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Wiesbaden 1928 außerordentlich reges Interesse entgegengebracht.

Vor nicht allzulanger Zeit kamen im Pathologischen Institut zu Rostock zwei Fälle mit congenitaler Lues zur Sektion, die derartige Zerstörungen und Umwandlungen im Bau der Leber aufwiesen, deren Befunde sich auch so interessant gestalteten, daß sie zu näheren Ausführungen Veranlassung geben.

Auf die große Literatur, die über congenitale Leber-Syphilis veröffentlicht ist, gehe ich nur soweit ein, als die hier beobachteten Fälle dazu engere Beziehungen aufweisen. Es kommen in Frage:

1. makroskopische Leberveränderungen,
2. mikroskopische Leberveränderungen,
   a) Bindegewebswucherung,
   b) Nekrosen,
   c) Plasmazellen,
   d) Riesenzellen,
   e) Blutbildungsherde,
   f) Spirochätenbefunde.

Nach Gruber hat Gubler als einer der ersten über das makroskopische Aussehen der Leber congenital luetischer Kinder berichtet (Henke-Lubarsch, Bd. V, „Leber", S. 582). Er bezeichnet sie als derb, einen typischen Härtegrad findet er nicht. In den oberen Schichten und auch am Rande überwiegt die gelbliche Farbe, im Innern besteht eine Abtönung zwischen Gelb und Rotbraun. Das Bild läßt sich vergleichen mit dem Aussehen eines Feuersteins. Das Lebergewebe ist leicht „transparent" und läßt eine opake Körnelung unterscheiden.

Mehr graue und grünlich braune Töne beobachtet Gruber (S. 582). Nach seiner Meinung ändern sich überhaupt die Farbscalen mit der Lage der Leiche. Ihm erscheint wesentlich der „unscharf fleckig glänzende und durchscheinende, meist recht feuchte Eindruck der Schnittfläche". Die diffusen Leberveränderungen können sich auf Teile wie auch auf die ganze Leber beziehen. Meistens ist das Organ vergrößert, hat eine feuchtglänzende Kapsel, ein feinstes Faserwerk breitet sich manchmal darüber aus.

Ebenda sind die Beobachtungen von Orth herangezogen (S. 583). Sie bestehen in der Feststellung, daß die Läppchenzeichnung verschwinden und das Gewebe Herdchen aufweisen kann, die verwaschen gelb aussehen und die unregelmäßige Form haben.

Borst sagt („Pathol. Histologie" S. 133): „Die Leber ist vergrößert, derb; die Läppchenzeichnung ist verschwunden; die Farbe grau- bis dunkelrot, oft auch mit fleckigen graugelblichen und bräunlichen Farbtönen, so daß die glasige Schnittfläche ein marmoriertes Aussehen (sog. Feuersteinleber) gewinnt."

In seinem Lehrbuch (S. 878) spricht Aschoff von großer und derber Leber, die gelblich oder bräunlichgrauen Farbton trägt, matt glänzt, eine glatte Oberfläche aufweist; die lobuläre Struktur ist makroskopisch unkenntlich.

Über die Größenverhältnisse geben Auskunft: Hochsinger fand klinische Lebervergrößerung in 31,1 % der angeboren syphilitischen Säuglinge („Verhandlungen der deutschen Pathol. Gesellsch.", 23. Tagung, Referat von Schneider, S. 183).

Nach Gruber (s. o.) S. 582 fanden Hutinel und Hudelo die luische Leber schwerer als die unveränderte und bezogen dies auf einen Oedemzustand.

Zu den oft recht verschieden aussehenden makroskopischen Bildern gesellt sich eine Fülle mikroskopischer Befunde, wie sie kaum mannigfaltiger auftreten kann.

Unter den direkten durch örtliche Viruswirkungen hervorgerufenen Veränderungen unterscheidet Schneider diffuse und mehr begrenzte Auswirkungen (s. o. S. 184): „Die für die angeborene Syphilis pathognomonische, diffuse interstitielle, produktive Hepatitis darf als das Prototyp

aller diffusen frühsyphilitischen Veränderungen bezeichnet werden. Es handelt sich dabei in der Hauptsache um intraazinöse, dem Verlauf der Kapillaren folgende lockere, zellreiche, mesenchymale Wucherung, die in den höheren Graden zu einer starken Abdrängung und Zusammenhangsverminderung der Leberbälkchen führt." Er erwähnt auch die Befunde von Haerle, der in verschiedenem Grade in diese Wucherung Lymphocyten und Leucocyten eingelagert fand. „Die Härte wird dabei wesentlich durch eine Vermehrung und Hyperplasie des Gitterfasergerüstes, besonders der umspinnenden Fädchen bewirkt (Erdmann, Straßburg, Yokoo u .a.)." Gewöhnlich ist das intraazinöse Bindegewebe beteiligt, es wuchert besonders an den Wänden der Gefäße und Gallengänge faserig und zellig mit. Man hat bei starken Graden Erscheinungen von Atrophie der Leberzellen gesehen. Die interstitielle Hepatitis ist nicht immer diffus über die ganze Leber ausgebreitet. „Namentlich bei der Säuglingssyphilis werden öfters mehr herdförmige, oft multiple oder auch konfluierende, sonst ganz gleichartige Veränderungen in dem im übrigen intakten Leberparenchym angetroffen". Schneider sieht in der herdförmigen Begrenzung die „erhöhte Widerstandskraft dieser Kinder gegen die eingetretene Leberinfektion".

Aschoff (s. o. S. 877/78) unterscheidet ebenfalls eine diffuse interstitielle Hepatitis und eine mehr herdförmige, wo das Granulationsgewebe in der Hauptsache interlobulär entwickelt, zu Herden und Streifen geordnet ist. Die Abgrenzung beider Formen ist nicht immer scharf.

Über die interstitielle Hepatitis macht Kaufmann folgende Angaben: „Mikroskopisch zeigt sich im Parenchym herdweise oder diffus verbreitet ein feinfibrilläres, an spindligen Zellen reiches, lockeres Bindegewebe. Durch diffuse Entwickelung und feine Verteilung desselben wird die Leberstruktur verwischt; oft erkennt man mit Mühe Leberzellbalken oder einzelne abgetrennte Leberreste. Die Bindegewebsentwicklung etabliert sich, wie man in frühen Stadien sieht, hauptsächlich intraazinös um die Kapillaren."

Die Frühveränderungen an den Organen und besonders an der Leber bei congenitaler Syphilis werden auch dargetan in der Arbeit von Thomsen („Pathologisch

anatomische Veränderungen über die congen. Syphilis bei dem Fötus und dem neugebornen Kind", S. 17). Diese Veränderungen zeigen sich vor allem in diffuser, seltener in mehr umschriebener Hyperplasie des Bindegewebes. Die histologische Struktur ist ungleich, „bald zellreich, adenoid, namentlich mit Anhäufung lymphocytenähnlicher Zellen um die Gefäße herum, bald gleichsam reaktionsloser ..."

Nach seiner Ansicht ist die Bindegewebshyperplasie eine Reaktion auf das Eintreten von Spirochäten in die Leber.

Auch Herxheimer betont die Bindegewebsvermehrung mit Zellvermehrung der Leber (s. „Verhandlungen d. d. pathol. Ges.", S. 160). Er hält die „diffuse intraazinöse Verbreitung" für typisch. Verschiedentlich hat er auch zahlreiche Plasmazellen beobachtet, denen Bindegewebsvermehrung folgte (S. 159).

Nicht selten bestehen in der Leber Veränderungen, die man als miliare Syphilome bezeichnet hat. Schneider berichtet darüber und sagt (s. o. Referat, S. 187): „Es handelt sich um submakroskopische bis über miliengroße, trüb graugelbe, meist disseminierte Herdbildungen, die in allen höheren Graden der diffusen, der knotigen oder strangförmigen frühsyphilitischen Hepatitis häufig vorkommen. Sie finden sich nicht in sonst unveränderter Leber." Es handelt sich bei diesen miliaren Nekrosen um toxische Wirkungen auf das Virus, ohne daß irgendwelche Granulationsgewebsbildung vorangeht. Nach Herxheimer betont er, daß diese Bilder schwersten Spirochäteninfektionen entsprechen. Als höchstes Alter gibt er drei Monate an. Die nekrotische Masse wird als Zerfall vor allem von Spirochäten angesehen. Es können darin auch zerstörte Gewebsreste und Leberzellen eingeschlossen sein (s. Schlußwort Schneider, S. 294).

Herxheimer konnte Schneiders Forschungen bestätigen (s. s. Ref. 165/66). Die Nekrosen bezeichnet er als schon mit bloßem Auge sichtbare deutliche kleine Herde. Es sind mikroskopisch Bildungen, die massenhaft Spirochätennester umfassen, die Erreger sind aber nur am Rande noch einigermaßen erhalten, wo das Gewebe auch schwerste Zerfallserscheinungen aufweist. Die Nekrosen erklärt er als Folge stärkster örtlicher Vermehrung von Spirochäten, deren Zugrundegehen er auf nicht genügende

Ernährung zurückführt, die hervorgerufen ist durch Vernichtung des umliegenden Gewebes. Er betont die geringe Reaktion im Vergleich zur Spirochätenmasse, glaubt, daß bei diesen Bildungen neben diffuser Infiltration Bindegewebsbildung mit der hemmungslosen Spirochätenvermehrung in Einklang zu bringen und zu finden sei. Meist bei Früh- und Totgeburten, seltener bei bald nach der Geburt verstorbenen Neugeborenen und jüngeren Säuglingen, wo das Gewebe schon bedeutend stärkere Reaktion erkennen läßt.

Ohne wesentlich neue Gesichtspunkte zu bringen, geht auf die Gewebsnekrosen Aschoff ein, die in der Leber neben interstitieller Hepatitis oder auch ohne, daß solche besteht, vorkommen (s. Lehrbuch, S. 878).

Ferner erwähnt Thomsen bei angeborener Syphilis Prozesse, die „als akute Entzündungen in Erscheinung treten“ (s. o. S. 19). Ansammlungen von polymorphkernigen Leukocyten umgeben oft ein nekrotisches, besonders auffallendes Zentrum. Ein sonst sklerotisches Mesenchym ist nach seiner Ansicht Vorbedingung für diese „miliaren Abscesse“. In gewissen Fällen ist nach seiner Erfahrung die Nekrose das Augenfälligste.

Zu denselben Feststellungen wie Schneider kommt auch Benda. Er hebt besonders hervor, daß die miliaren Syphilome der congenital erkrankten Leber wahllos im Leberparenchym verstreut sind. Die Nachbarschaft der Pfortaderverzweigungen zeigt keine besondere Neigung für ihre Entwicklung („Verhandl. d. d. Path. Ges.“, Ref. S. 256).

Eine nicht geringe Berücksichtigung bei den durch congenitale Lues in der Leber hervorgerufenen Veränderungen verdient die Beteiligung der Plasmazellen. Herxheimer schenkte ihnen seine Beachtung (Referat S. 164). Unter Hinweis auf die Studien von C. A. Müller, von Syssak und Yokoo, die sie verfolgten, kommt er zu dem Schluß, daß Plasmazellen in angeboren syphilitischer Leber vorhanden sind, wenn auch z. T. in sehr geringer Zahl. Ihre Anwesenheit ist ihm auch ein Beweis mit für entzündliche Vorgänge in der Leber. Zweifel hegt er über die Angabe Ekehorns von der Seltenheit der Plasmazellen in den Produkten angeborener Syphilis.

Neben den bisher beschriebenen Gewebsveränderungen, die als Reaktion gegen die Spirochäten selbst aufzufassen sind, nennt H. eine „zweite große Gruppe von Veränderungen, wo das Parenchym der Organe, besonders die Epithelien, betroffen sind". Eigentlich nur bei entzündlichen Vorgängen, gerade bei diffusen interstitiellen Veränderungen, insbesondere Bindegewebswucherungen, beobachtete er starke Veränderungen und Störungen in der Ausbildung des Parenchyms, hält aber auch eine primäre Schädigung durch Spirochäten für durchaus möglich. Die Epithelien sind in der Leber oft nur spärlich zu finden und wenig ausgebildet.

Sehr wesentlich ist die Feststellung von progressiven Erscheinungen in der Leber, die vor allem im Auftreten von vielkernigen Riesenzellen ihren Ausdruck finden. Sie wurden hier von Askanacy und Borst zuerst gesehen, fanden besondere Beachtung vor allem von Binder, Oppenheimer u. a. Herxheimer glaubt sie „als lokale Hyperregeneration nach Entwicklungshemmung" auffassen zu dürfen.

Schneider äußert sich darüber (Refer. S. 184): „Besonders eigentümlich sind plasmodienähnliche, vielkernige Riesenzellen an Stelle der Leberbälkchen. In einigen Fällen beherrschen sie derartig das Parenchymbild, daß von Riesenzellebern gesprochen ist (Binder, Oppenheimer, Lonicer, Seikel u. a.). Als häufig muß man das mehr vereinzelte Auftreten derartiger Riesenzellen im Verband der Leberbälkchen bezeichnen." Nach seiner Meinung und Erfahrung sieht man die Leberriesenzellen öfters am Rande der Miliarsyphilome, sie entstehen aus Leberzellen, nicht aus Gallengängen.

Über die Häufigkeit ihres Auftretens äußert sich auch Kaufmann (Lehrbuch, S. 597). Er hat sie unter acht Fällen viermal gefunden. Ihre Entstehung führt er auf die Leberzellen zurück. Verschieden sind die Meinungen darüber, ob sie durch Confluenz oder durch Proliferation zustande kommen. Andere wieder, wie Ménétrier und Rubens-Duval nehmen beide Entstehungsarten an.

Nach Gruber fand Lonicer in einem Fall hochgradiger Leberinduration bei einem drei Monate alten Kind Riesenzellen, die er teils als Aussprossung von Gallen-

gängen, teils als aus dem Parenchym entstanden gedeutet hat (Henke-Lubarsch, Bd. V, S. 589).

Die Vielkernigkeit epithelialer Riesenzellen bei Früh-Syphilis in der Leber betont auch Aschoff (s. o. S. 879).

Recht häufig tritt bei angeborener Syphilis das starke Fortbestehen von Blutbildungsherden in Erscheinung. Über sie äußert sich Herxheimer (Ref. S. 173). Sie finden sich nach seiner Meinung bei jungen Säuglingen neben diffuser Bindegewebsvermehrung, sie sind keineswegs typisch für angeborene Syphilis. Er erklärt ihr Bestehenbleiben in der Leber als eine Hemmungsbildung.

Schneider hält diese Blutbildung auch keinesfalls für ein besonderes Kennzeichen angeborener Syphilis; dennoch verweist er auf ihr häufiges Vorkommen gerade bei congenitaler Syphilis der Leber. Weniger schon bei Säuglingen. Es handelt sich bei diesen Herden aller Wahrscheinlichkeit nach um verstärkte Inanspruchnahme der Blutbildungstätigkeit, die eine Folge des Blutzerfalls darstellt (Schn. Ref. S. 188).

Auch Thomsen berichtet: „Eine besondere Art histologischer Veränderungen findet sich häufig bei angeborener Syphilis, nämlich abnorme Blutbildungsherde in den Organen, besonders in der Leber." Er betrachtet ihr Auftreten nicht als Entwickelungshemmung, sondern sieht darin eher einen Regenerationsversuch, um Ersatz zu schaffen für die durch die Infektion zerfallenen Blutkörperchen, für Syphilis spezifisch hält er diese Regeneration nicht.

Aschoff und Kaufmann weisen in ihren Lehrbüchern ebenfalls auf diese Blutbildungsherde in der Leber bei congenitaler Lues hin.

Endlich einige Angaben aus der Literatur über die Spirochätenbefunde bei congenitaler Lues. Hierzu gibt Herxheimer Ausführungen (Ref. S. 154/55). Bei Totgeburten auch Frühgeburten und Kindern, die mit congenital erworbener Syphilis wenige Tage nach der Geburt sterben, findet man oft in den Organen zahlreiche Erreger. Im Gegensatz dazu sehen die Levaditi-Präparate bei Kindern, die längere Zeit gelebt haben, sehr oft ganz anders aus. Es finden sich nur wenige Spirochäten, bisweilen sind sie kaum mehr nachweisbar. Er fand in seinem Material: „Bei 24 Säuglingen bei 1—3 Monaten Lebensdauer waren

Spirochäten 7 mal reichlich, 6 mal gering, 11 mal überhaupt nicht, und unter 10 Fällen, die älter als 3 Monate wurden, 2 mal vereinzelt, 8 mal nicht nachweisbar." Er nennt auch die Zahlen von Schneider, der „unter 20 Fällen von ½—3 Monaten Lebensdauer 2 mal zahlreiche, 1 mal ziemlich zahlreiche, 11 mal geringe, 6 mal keine Spirochäten, bei 2 älteren Säuglingen geringe Spirochätenzahlen" fand. Herxheimer gibt der Meinung Ausdruck, daß in der letzten Zeit der Schwangerschaft und zu Anfang des extrauterinen Lebens der Organismus immer reaktionsfähiger wird und sich gegen die Spirochäten wehrt, weswegen sie im allgemeinen spärlicher, besonders aber in den Reaktionsherden oft in nur sehr geringer Masse auffindbar sind (S. 157).

Dieser Zusammenstellung der einschlägigen Literatur folgen die eigenen Untersuchungen zweier in Rostock zur Sektion gekommener Fälle, die im makroskopischen wie mikroskopischen Bilde wesentlich von dem abweichen, was gewöhnlich zu finden ist. Sie wurden nach folgenden Gesichtspunkten betrachtet:

1. Klinischer Befund.
2. Pathologisch-anatomischer Befund
   a) makroskopisch,
   b) mikroskopisch,
   c) Leber.
3. Besprechung.

Die Krankengeschichten beider Fälle wurden mir in liebenswürdiger Weise von Herrn Professor Dr. Brüning, Direktor der Kinder-Klinik Rostock, zur Verfügung gestellt.

I. FALL.

1. Krankengeschichte.

Gisela K. wurde am 7. V. 30 als 1. Kind ihrer Eltern geboren. Der Vater ist 29 Jahre alt, Arbeiter, hat 1926 angeblich Go. und Lues gehabt. Die Mutter ist 24 Jahre, angeblich gesund, hatte keine Früh- und Fehlgeburten. Das Kind kam schon zu Anfang des 8. Monats auf die Welt mit einem Gewicht von 2125 g.

Am 2. VII. 30 wurde es wegen Hautausschlag in die Klinik gebracht mit einer Temperatur von 37,9. Von Ge-

burt an soll es Schniefen und blutigen Schnupfen gehabt haben. Von den Fingernägeln und der Handtellerfläche lösten sich schon in den ersten Lebenstagen große Hautpartien ab, Ausschlag im Gesicht und an den Beinen bestand seit ungefähr 4 Wochen.

Allgemeinzustand: Sehr elendes Kind, Knochenbau und Muskulatur mittelkräftig, Ödeme an Händen und Füßen. Tonus o. B. Turgor herabgesetzt. Schniefende Atmung. Blut Wa. ++++.

Haut: Gesicht und Vorderhaupt, Ohren mit dicken gelben Borken bedeckt, Ohren blutend, Gesicht nässend, um den Mund Rhagaden radiär. An den Extremitäten ebenfalls Ausschlag mit blutigen Borken, an Handtellern und Fußsohlen Oberhaut zum Teil in Fetzen abgehoben, z. T. glänzend und rissig. Unterhautfettgewebe sehr mäßig.

Drüsen: Am Halse leicht vergrößert.

Augenlider: Geschwollen, Bindehaut sehr gerötet, eitriges Sekret, Hornhäute klar.

Nasenlöcher: Mit blutigen Borken ausgefüllt.

Brustkorb: Symmetrisch, gut gewölbt.

Lungen: Grenzen regelrecht, Klopfschall sonor, Atemgeräusch bläschenförmig, einige bronchitische Geräusche.

Herz: Grenzen regelrecht, Töne rein, Aktion regelmäßig, Puls gut.

Abdomen: Weich, gut eindrückbar, keine abnorme Resistenz, keine Druckempfindlichkeit. Nabelbruch.

Milz: Überragt den Rippenbogen um 2½ Querfinger.

Leber: Überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger.

4. VII.: Borken im Gesicht stoßen sich zum Teil ab, Haut darunter rot, leicht blutend. 0,075 Neosalvarsan.

5. VII.: Kind trinkt an der Brust sehr schlecht. Rachenabstrich Di: negativ.

7. VII.: Kind von der Brust abgesetzt, Gesicht dick mit blutigen Borken bedeckt, auch die Ohrmuscheln, Rhagaden am Kinn und Mund unverändert. 0,075 Neosalvarsan.

8. VII.: Temperatur 39.

9. VII.: Gesicht reinigt sich etwas, im Munde dicke, Beläge. Die Nase ganz verstopft. Milz noch unverändert. Kind sehr kurzlüftig. Einige mittelblasige R. G's.

Nachts plötzlich sehr weicher, frequenter Puls.

10. VII.: 1 Uhr Exitus.

Klinische Diagnose: Lues congenita — Bronchopneumonie.

2. Aus dem Sektionsprotokoll.

Äußere Besichtigung: Leiche eines weiblichen, 2 Monate alten Kindes von kümmerlicher, abgemagerter körperlicher Verfassung. Das Gesicht ist mit Borken bedeckt, das eine Auge offen, das rechte durch Borken verklebt. Um den offenen Mund herum Geschwüre mit schmutziggelbem Grund. Hand- und Fußflächen sind mit großschuppigen Hautfetzen bedeckt. Totenstarre nicht vorhanden, an den abhängigen Partien dunkelblaurote Totenflecke.

Innere Besichtigung: Zwerchfellstand beiderseits 5. I. C. Muskulatur frisch rot, Unterhautfettgewebe vorhanden, hellgelb. Bauchfell glatt und spiegelnd. Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. Das fettarme Netz überdeckt den oberen Teil der Darmschlingen. Darm nicht gebläht. Wurmfortsatz frei beweglich.

Brusthöhle: Nach Brustbeinwegnahme sind die Lungen gut zurückgesunken. Sie lassen sich ohne Schwierigkeiten hervorwälzen. Keine Flüssigkeitsansammlung im Brustraum. Herzbeutelwand dünn, Innenfläche zart und glatt, Jnhalt 20 ccm klarer, heller Flüssigkeit.

Herz: 20 g, gut zusammengezogen. Herzhöhlen fast leer, ihr Fassungsvermögen nicht erhöht. Sämtliche Klappen zart, Sehnenfäden schlank. Foramen ovale offen, Kranzgefäße zart. Herzmuskulatur auf dem Schnitt braunrot, von gleichmäßigem Gefüge.

Brust- und Bauchschlagader elastisch, zarte glatte weiße Innenhaut.

Halsorgane: Rachen- und Kehlkopfgegend graurot, Gaumenmandeln gut kirschkerngroß, glatte Ober- und Schnittfläche. Schilddrüse beiderseits kirschgroß, gering hervorquellende feuchte Schnittfläche. Speiseröhrenschleimhaut intakt, glatt, graurötlich. Luftröhrenschleimhaut glatt und weiß.

Lungen: Oberfläche im allgemeinen graurötlich, die abhängigen Partien sind blaurot verfärbt, etwas konsistenter. Im rechten Oberlappen lassen sich einige umschriebene feste Herde tasten. Lungenfeld überall glatt,

spiegelnd. Schnittfläche rötlich, von gleichmäßigem Gefüge. Im rechten Oberlappen wenige feste Stellen.

Bauchhöhle: Milz: 33 g, 7,5/4/3 cm. Sie ist erheblich vergrößert, die Oberfläche ist teilweise mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt, Konsistenz fest. Auf der dunkelblaugrauen Oberfläche sind massenhaft rote Punkte von Stecknadelkopf-Größe, gelb umrandet. Die recht feste Schnittfläche ist nicht abstreichbar, auf ihr sieht man viele dunkelblaue stecknadelkopfgroße Punkte. Das Balkenwerk ist deutlich ausgebildet.

Nieren: Beiderseits 15 g, 5/2,5/1,5 cm. Sie liegen in dünner Fettkapsel. Die zarte Bindegewebshaut ist leicht abziehbar. Die Oberfläche sieht blaßrot aus, fötale Lappung ist deutlich. Auf der blaßroten Schnittfläche sind Mark und Rinde deutlich voneinander getrennt und in gehöriger Breite vorhanden. Die Nierenbeckenschleimhaut ist glatt und weiß.

Nebennieren: o. B.

Blase und Genitale: Ohne erkennbare Veränderungen.

Gallenblase: Gallenwege ohne Veränderungen.

Magen: Ist ziemlich mit breiigen gelben Massen gefüllt, Schleimhaut weißgrau, intakt.

Pankreas: o. B.

Darm: Bauchfellüberzug glatt, spiegelnd, seine Wandung dünn, Schleimhaut graurötlich, intakt, mit hellem Schleim bedeckt. Ileocoecalgegend frei, Wurmfortsatz durchgängig.

Unteres Femurende: Die Knorpelknochengrenze ist ein wenig gezackt, aber nicht verbreitert.

b) Mikroskopische Untersuchung.

Niere: In den geraden Harnkanälchen findet sich staubförmige Fettablagerung.

Milz: Die Milzkapsel ist beträchtlich verdickt. Auf ihr findet sich eine großwallige, maschenbildende Schicht, in der massenhaft Blutkörperchenschatten zu sehen sind. Nach der Milzkapsel zu sind viele Rundzellen eingelagert. Es sind reichlich Keimzentren vorhanden, die aber verhältnismäßig zellarm sind und keine große Ausdehnung besitzen. Es sind selten sie durchbohrende Zentralarterien zu

finden. Der Schnitt ist mäßig zellreich, es finden sich vor allem Lymphocyten.

Lunge: Aus dem rechten Oberlappen, wo Bronchopneumonien vermutet wurden, wurde ein Stück untersucht. Es finden sich keinerlei Bronchopneumonien, dagegen sind stellenweise die Septen zwischen den Alveolen sehr dick, so daß vielleicht dadurch die verdichteten Stellen hervorgerufen wurden.

Anatomische Diagnose: Lues congenita, Feuersteinleber. Syphilitische Milzschwellung mit Perisplenitis. Hypostase in beiden Ober- und Unterlappen.

c) Makroskopischer Befund der Leber.

Gewicht 185 g, Länge der drei Hauptdurchmesser 13—9—5 cm. Die Konsistenz ist fest. Die Leberoberfläche hat einen gelbgrauen Grundton, dem vielleicht ein ganz zartes Rot beigemischt erscheint, der von einer großen Masse von meist alleinliegenden, aber auch konfluierenden Herden unterbrochen wird, die in ihrer Größe und Form sehr wechseln. Viele weisen nur Stecknadelkopfgröße auf, sind als rötliche Pünktchen erkennbar, daneben sieht man Herde von gut Linsengröße, die sich scharf vom Unterton abheben durch die schmutzig-braunrote Färbung ihrer Randzone, die hofartig ein hellgelbes Fleckchen umgibt, so daß diese Herdchen verschiedentlich wie kleine Eiterpusteln aussehen. Die Form der Herde ist unregelmäßig, viele erscheinen nahezu kreisrund, andere ein wenig in die Länge gestreckt. Besonders stark und deutlich treten diese Herde hervor an der oberen, konvexen Fläche des rechten, mehr noch des linken Leberlappens, die dicht übersät erscheinen, doch so, daß stets noch der gelbgraue Grundton sichtbar bleibt. Die untere konkave Fläche zeigt gleichfalls eine große Aussaat, jedoch nicht in dem Maße wie die konvexe. Die Oberfläche erscheint nicht überall glatt. Die größeren gelblichen Herde bilden, besonders an der konvexen Fläche, kleine Erhabenheiten, welche deutlich abtastbar sind, besonders dem rechten und linken vorderen Leberrande zu, wo konfluierte größere Herde das sonstige Niveau überragen. Die Schnittfläche ist eigenartig zäh und fest, glänzend, auch hat man den Eindruck fein-

ster Körnelung. Das einheitliche Bild der Läppchenzeichnung ist völlig geschwunden. Eine nahezu fingerbreite äußere Zone von gelbgrauer Farbe, die gleiche Herde zeigt wie die Oberfläche der Leber, umsäumt auf der gesamten Schnittfläche einen großen Bezirk von mehr bleigrauem Farbton, dem auch wahllos kleinere und größere Herde von gelblicher Farbe eingelagert erscheinen. Die Grenzen der Herde sind z. T. nicht so deutlich und in die Augen fallend, wie auf der Oberfläche. Sie sind manchmal verschwommen, verwischt und unbestimmt. Im großen und ganzen bietet die Schnittfläche das gleiche Bild wie die Oberfläche.

Mikroskopischer Befund der Leber.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden aus verschiedenen Teilen der Leber Scheiben herausgeschnitten, um so möglichst viele Partien der Untersuchung unterziehen zu können. Der größere Teil des Materials wurde in Paraffin eingebettet, doch wurden auch zahlreiche Gefrierschnitte hergestellt.

Die Schnitte wurden mit Haematoxylin-Eosin, mit Sudan III, mit Methyl-Pyronin, nach van Gieson, nach Bielschowsky-Maresch, nach Weigert, nach Tirman und Schmelzer (Turnbulls-Blaureaktion), nach Giemsa, nach Mallory gefärbt.

Außerdem wurden verschiedene Stückchen nach Levaditi versilbert.

Jeder Schnitt zeigt schon bei Betrachtung mit bloßem Auge gut und schlecht gefärbte Partien, letztere treten als hellere Flecke von unregelmäßiger Form und Größe in solcher Zahl hervor, daß sie das Präparat zu beherrschen scheinen.

Bei schwacher Vergrößerung stellt sich heraus, daß die gut gefärbten Teile wohlerhaltenem Lebergewebe entsprechen, und zwar dem, was makroskopisch als dunklere, mehr rotbraune Zeichnung erschien, daß nicht selten ganze Läppchen unverändert erscheinen und regelrechte Balkenstruktur aufweisen. In der Mehrzahl jedoch ist ihr Bau unvollständig geworden, oft nur noch zu ahnen. Dafür treten zahlreiche fleckige Herde in Erscheinung, die nur leicht rötlich gefärbt sind.

Die größere Zahl dieser Herde ist rundlich, ihre Größe wechselt, sie sind ganz unregelmäßig gelegen, teils innerhalb eines Läppchens, teils ein ganzes Läppchen einbegreifend, andere nehmen nur ein kleines Stückchen der Peripherie eines Läppchens ein, wieder andere umfassen zwei und drei Läppchen fast gänzlich. Stellenweise liegen die Herde innerhalb gut erhaltenen Lebergewebes, teilweise ist es umgekehrt.

Bei mittlerer Vergrößerung erkennt man, daß die zentrale Partie dieser Herde, die Innenzone, die die Hauptmasse bildet, am wenigsten gefärbt erscheint, ganz blaßrosa aussieht; dann schließt sich eine Zone an, die den Farbton eines hellen Rot aufweist, ganz allmählich findet ein Übergang in gut gefärbtes Leberparenchym statt.

Bei starker Vergrößerung stellt sich heraus, daß in den Zentren keine genaue Zell- und Kernstruktur mehr nachweisbar ist, die Zellen befinden sich in allen Stadien des Zerfalls. Man sieht z. T. noch Andeutungen von kleinen, geschrumpften Kernen, vielfach aufgelöste und zerrissene Kerne und Kerntrümmer und scholligen Zerfall des Protoplasmas. Einzelne Leberzellbalken scheinen noch als Zellschatten erhalten.

Stellenweise finden sich in den nekrotischen Partien Ansammlungen von polymorphkernigen Leukocyten.

Im Fettpräparat zeigen die untergehenden Zellen eine schmutzigbraune Verfärbung, sie sind wie bestäubt mit kleinen und größeren Fettropfen von bräunlichem Farbton, und zwar nicht nur die ehemaligen Leberzellen, sondern auch die spindligen und ovalen Zellen des Reticulums dieser Herde.

Nach der Peripherie zu gehen diese Herde allmählich in gut erhaltenes Lebergewebe über. In der Übergangszone haben die Leberbälkchen zum Teil die gewöhnliche Dicke überschritten. Man findet hier und da Stellen, wo zwei Bälkchen verschmolzen zu sein scheinen, denn man sieht häufig zwei Kernreihen nebeneinander. Außerdem zeigen sich offensichtlich Leberzellen und Leberzellbalken, die äußerst kernreich sind (epitheliale Riesenzellen) und keine eigentlichen Zellgrenzen erkennen lassen. Sie liegen teils noch im nekrotischen, aber hart am erhaltenen Gewebe. Diese Zellen haben eine sehr verschiedene Gestalt

und wechseln in ihrer Größe. Einige erscheinen plump und ziemlich ungeformt, andere haben Keulenform, auch bemerkt man solche, die einem Dreieck mit abgeschnittener Spitze vergleichbar wären. Die Kernzahl beläuft sich, soweit ausgezählt wurde, zwischen 5 und 11, die Kerngröße schwankt in geringem Maße, einige Kerne in derselben Zelle sind bisweilen kleiner als die übrigen, manchmal sind einzelne auch weniger gefärbt.

In dieser Übergangszone sind zwischen den Leberzellen oft massenhaft Erythrocyten ausgesät.

Die Sudanfärbung ergibt, daß auch die an die nekrotische Partie angrenzenden erhaltenen Leberzellen vielfach Fett in feintropfiger Verteilung enthalten.

In den gesunden Partien sind die Kapillaren sehr kernreich. An vielen Stellen zeigen sich kleine Anhäufungen von Zellen mit runden Kernen; diese Blutbildungsherde weisen stark basophiles Protoplasma auf (Methylgrün-Pyronin-Färbung). Hier und da sind ihnen polymorphkernige Leucocyten beigemischt.

Ferner sieht man Zellen, die auffallend blaß erscheinen, was wohl mit der Fettbeladung zusammenhängt, es sind offenbar Kupffersche Sternzellen, sie finden sich zumeist einzeln in den Kapillaren, ein geringer Teil von ihnen ist basophil.

Plasmazellen kommen nur ganz vereinzelt zur Beobachtung.

Die „Kupfferzellen" sind z. T. mächtig geschwollen, sie sind im Schnitt in größerer Zahl vorhanden, in jedem Gesichtsfeld finden sich 1—2, deren Kern meist seine länglich-spindlige Gestalt beibehalten hat, zur Seite gedrängt erscheint, deren Protoplasma fabelhaft aufgequollen ist, nach verschiedenen Richtungen auch einmal kleine Fortsätze bildet, so daß manchmal ein eigentümliches Aussehen dieser Zellen daraus resultiert.

Das Sudanpräparat ergibt, daß auch die Kupfferschen Sternzellen hochgradig mit Fett beladen sind. Sie sind nicht selten so aufgetrieben, daß sie einige Kapillaren völlig verschließen.

Das Bindegewebsgerüst der Leber scheint im ganzen unverändert.

In den erhaltenen Läppchen sind die Zentralvenen gering erweitert.

In der Umgebung der Pfortaderäste finden sich geringfügige Rundzelleninfiltrate.

Spirochäten konnten nicht nachgewiesen werden.

3. Zusammenfassung.

Bei einem nach zwei Monaten verstorbenen Säugling, der schwere Veränderungen der Haut aufwies — Borken und Schuppen im ganzen Gesicht, an den Extremitäten, Handtellern und Fußsohlen — finden sich auf der gering vergrößerten Leber unzählige, wahllos verstreute, an Größe wechselnde, teils konfluierende Herde, die sich histologisch als frische rundliche Nekrosen im Parenchym erweisen, die vielfach von hyperaemischen Zonen verschiedener Breite umgeben sind. Letztere entsprechen ohne Zweifel den makroskopisch schmutzig-bräunlich aussehenden, um die Herde herumliegenden Höfen, mikroskopisch sind es Herde, umschart von teils fast normal aussehenden, teils sicher hyperplastisch verändertem Lebergewebe.

Spirochäten konnten nirgends in der Leber nachgewiesen werden. Meine Annahme, daß die Verheerungen dennoch durch Spirochäten hervorgerufen sind, erhärtet sich aus folgenden Angaben der Klinik: Der Vater hat angeblich vor einigen Jahren eine Lues gehabt, das Kind selbst kam bereits zu Beginn des 8. Monats zur Welt; dann der Schnupfen, die schniefende Atmung, die Hautveränderung in den ersten Lebenstagen, der Milz- und Lebertumor, schließlich die ++++ Wa.-R.

Es können natürlich bei Säuglingen auch andere Momente in Frage kommen: Schwere Infektionskrankheiten wie Keuchhusten, Diphtherie. Nach Enteritis der Säuglinge sind verschiedentlich kleine Nekrosen der Leber beschrieben worden (Kaufmann-Schneider), die genau das gleiche Bild ergeben können wie in diesem Falle. Für diese Krankheiten gewann ich jedoch keine Anhaltspunkte, insbesondere wurden auch keine Mikroorganismen irgendwelcher Art gefunden. Die Herde zeigen im Zentrum eigentlich alle die gleichen Stadien des Zerfalls, so daß man

zu der Annahme neigen kann, die Überschwemmung des Organs mit Spirochäten sei zu ungefähr gleicher Zeit erfolgt.

Es handelt sich um frischere Nekrosen. Vielleicht haben sich schon während des intrauterinen Lebens Erreger in der Leber gefunden, gilt sie doch auch für das Organ, das am frühesten mitbefallen wird, auch schon vor der Geburt mögen Veränderungen dagewesen sein. Jedoch, wenn die Spirochäten schon längere Zeit in größerer Zahl in der Leber gewesen wären, müßte man wohl mehr Wucherungserscheinungen am Bindegewebe sehen. Es ist wohl anzunehmen, daß durch die Erkrankung die Widerstandsfähigkeit des Körpers oder wenigstens der Leber mit der Zeit so sehr geschwächt wurde, daß plötzlich der Zeitpunkt kam, wo sich die Spirochäten schrankenlos vermehren konnten. Dieser Zeitpunkt kann dem Alter der Nekrosen nach zu urteilen, nur eine sehr kurze Zeit her sein.

An der Grenze von erhaltenem und zerstörtem Gewebe sind deutliche Regenerationserscheinungen an den Leberzellen sichtbar. Es finden sich Mengen neu gebildeter Zellen, die eine Anzahl Kerne aufweisen, deren Korngröße manchmal recht beträchtlich ist, so daß man sie wohl als Riesenzellen auffassen kann, die unizellulär entstehen. Man wird auch nicht fehlgehen in der Annahme, daß Zellen, die schwer in Mitleidenschaft gezogen sind, sich erholen und sich nunmehr am Wiederaufbau des Leberparenchyms beteiligen. Die Leberzellbalken des noch erhaltenen Gewebes zeigen ebenfalls z. T. vermehrten Kernbestand, so daß auch sie sicherlich neue Leberelemente zu bilden imstande sind. Dieser Fall zwingt uns zu der Auffassung, daß Leberzellen sich aus Leberzellen neu bilden. In den Kapillaren der guterhaltenen Bezirke sieht man vielfach Blutbildungsherde, die ich als Ersatz für die bei schwerer Infektion im Kampfe gegen die Spirochäten zugrundegegangenen Blutkörperchen halte. Hier finden sich auch überall deutliche Zeichen einer erhöhten resorptiven Tätigkeit der Kupfferschen Sternzellen.

An den eigentlichen Bindegewebszellen und ihren Fasern finden sich keine Wucherungsvorgänge, auch an den Gallengängen fallen keine sicheren Wucherungserscheinungen auf.

II. FALL.

1. Krankengeschichte.

Günther Fr., wurde am 6. XII. 29 geboren. Aufnahme: 20. V. 30.

Vorgeschichte: Seine Eltern sind Arbeiter, angeblich gesund, Mutter keine Fehl-, Früh-, Totgeburt. Die Geburt verlief normal. Geburtsgewicht 5½ Pfd. Seit 3 Wochen schlechter Appetit, Husten, hin und wieder Erbrechen. Seit dieser Zeit war der Leib aufgetrieben. Das Kind wurde wegen engl. Krankheit, Bruch und aufgetriebenen Leibes geschickt.

Allgemeinzustand: Blasses, gedunsenes Aussehen im Gesicht, Ödem des Ober- und Unterlides, vorderer Kopfteil haarlos. Hand- und Fußrücken, auch Fußsohlen, derb geschwollen.

Haut: Intertrigo am Hals, am Gesäß und Scrotum. An Unterschenkeln und Oberarmen leicht schuppend, gelblich schmutzig, plaqueartige Pigmentationen.

Drüsen: Bds. am Hals, in Achselhöhlen und Inguinalbeugen erbsengroße Schwellungen.

Kopf: Mäßige Weichheit der Scheitelbeine.

Augen: Konjunktiven gerötet, geschwollen.

Mundhöhle: Zunge auffallend rot, glatt, auf der Wangenschleimhaut beiderseits punktförmige Blutungen. Hals, Rachen o. B., ebenfalls Zähne.

Lungen: Klopfschall o. B. Bds. hinten oben R. G's. Giemen und Brummen.

Herz: Aktion auffallend langsam, Töne rein, Grenzen regelrecht.

Abdomen: Stark aufgetrieben.

Leber: Reicht in der Mamillarlinie 5—6 cm unterhalb des Rippenbogens, ist derb und fest.

Milz: Überragt um 3 cm den Rippenbogen.

Genitale: Es besteht eine pflaumengroße, gut reponierbare, rechtsseitige Skrotalhernie.

16. V.: Leber und Milz unverändert vergrößert, Hautblutungen an beiden Unterschenkeln. Kind ist sehr elend, trinkt sehr schlecht. Lungen o. B., dgl. Herz.

Röntgenaufnahme: Flächenhafte, nicht sehr intensive

Verschattung, vom Hilus fächer-streifenartig ins linke Oberfeld.

Blutstatus: Sahli 46, Erythrocyten 3 240 000, F. I. 0,71, Leukocyten: 9 500, Wa.R. ++++.

19. V. 22 Uhr kam Kind plötzlich ad exitum.

Klinische Diagnose: Lues congenita mit schwerer Anaemie.

2. *Aus dem Sektionsprotokoll.*

Äußere Besichtigung: 6 Monate alte männliche Kindesleiche in herabgesetztem Ernährungszustand. Fettpolster sehr spärlich. Knochen dem Alter entsprechend; Muskulatur gleichfalls reduziert. Thorax mit weiter unterer Apertur. Aufgetriebener harter Leib. Rechterseits hernia skrotalis.

Totenstarre am Kiefergelenk nicht, an den Extremitäten vorhanden.

Innere Besichtigung: Muskulatur frisch rot. Fettpolster kaum nachweisbar. Zwerchfellstand bds. am unteren Rand der 6. Rippe. Die Leber überragt den Rippenbogen um Handbreite. Das kleine, sehr fettarme große Netz überdeckt die oberen Dünndarmschlingen. Der gesamte Dünndarm ist mäßig gebläht, der Dickdarm mäßig zusammengezogen. Der Wurmfortsatz liegt nach hinten geschlagen, ist frei beweglich. In der rechten Leistengegend findet sich eine für einen Finger durchgängige Bruchtasche, durch die in den Hodensack ein etwa 15 cm langes Dünndarmstück, welches dasselbe Aussehen hat wie der übrige Dünndarm, gerutscht ist. Das Bauchfell ist überall glatt, zart und spiegelnd. In der Bauchhöhle befindet sich keine Flüssigkeit.

Brusthöhle: Beim Abpräparieren der Haut von der oberen Brustwand wird ein Herd angeschnitten, aus dem 3—4 Eßlöffel dicker, rahmiger Eiter quillt. Diese Eiterhöhle reicht nach unten bis in die Achselhöhle, nach oben bis unter das Schlüsselbein. Nach der Wegnahme des Brustbeins sinken die Lungen nur gering zurück. Sie lassen sich leicht herausholen. Das Mittelfell ist völlig fettlos. Der Herzbeutel liegt kleinhandtellergroß vor. Seine Wand ist zart und dünn, seine Innenfläche glatt, spiegelnd.

In ihm befinden sich ungefähr 50 ccm heller gelber Flüssigkeit.

Herz: Ist sehr kräftig und größer als die Faust der Leiche. Die Kranzgefäße zeigen sich deutlich, sind prall gefüllt und sehen weißlich aus. Das gesamte Herz ist gut kontrahiert. In beiden Vorhöfen findet sich ziemlich viel weißes Speckhautgerinnsel. Sämtliche Klappen flottieren im Wasserstrahl, sind zart und ohne Verdickungen. Die Papillarmuskeln sind leicht oval, die Sehnenfäden zart und dünn. Die Wanddicke der linken Kammer beträgt 8, die der rechten 1½ mm. Die Muskulatur sieht auf dem ersten Schnitt braunrot aus, ist von gleichmäßigem Gefüge. Foramen ovale ist geschlossen. Die Brust- und Bauchaorta sind elastisch, haben glatte, weißgelbe Innenwand.

Halsorgane: Zunge rotgrau, deutlich erhabene Zungenwärzchen. Die Gaumenmandeln sind erbsengroß, haben glatte Schnitt- und Außenfläche. Schilddrüse bds. kirschgroß mit fester grauroter Schnittfläche. Thymusschnittfläche von gleichmäßigem Gefüge. Rachenwand blaßgrau, ebenso Kehlkopfgegend. Speiseröhrenschleimhaut rotgrau, gut gefältet, intakt. Luftröhrenschleimhaut weißlich, zart, intakt.

Lungen: Lungenfell glatt und spiegelnd. Lungenoberfläche hellrot an „abhängigen Partien", Paravertebralgegend rotblau verfärbt. Schnittfläche hellrot; es fließt reichlich Blut ab. Lungenschlagadern glatt, zart, gelblich. Luftröhrenäste zeigen weißgraue Schleimhaut.

Bauchhöhle: Milz: 37 g, 7/4,5/2,5 cm. Sie hat blaugraue Außenfarbe, einige flächenhafte Stellen zeigen fibrinöse Auflagerungen. Sie fühlt sich sehr derb an. Auf der dunkelbraunen Schnittfläche, von der sich nichts abstreichen läßt, von der kein Blut quillt, sind Bälkchen und Knötchen deutlich zu erkennen.

Nieren: Gewicht je 25 g, 6,5/3,5/2,3 cm. Das Fettlager der Nieren ist gut ausgebildet. Die Bindegewebskapsel ist dünn und zart, läßt sich leicht abziehen. Oberfläche blaßgraurot, einzelne Sternvenen sind sichtbar, die fötale Lappung gering erhalten, auf dem Querschnitt auffallend blasse Färbung. Es fließt keinerlei Blut ab. Das Mark ist etwas mehr dunkelrot gefärbt als die gelbliche Rinde. Beide sind

deutlich von einander abgesetzt. Nierenbeckenschleimhaut ist glatt, zart und weiß.

Gallenblase: Von außen gelblichweiß, mittelstark gefüllt.

Nebennieren: Sie zeigen die für das Alter richtige Größe, Form und Schnittflächenzeichnung.

Magen: Hat Größe der geöffneten Hand der Leiche, ist mit gelbkrümeligen Massen gefüllt. Die Schleimhaut ist blaßrot, gut gefältet, intakt.

Darm: Die Serosa überall glatt spiegelnd. Dünndarmschlingen mäßig gebläht. Ihre Wandung dünn, Schleimhaut graurötlich. Ileocoekalgegend nicht verändert. Wurmfortsatz frei beweglich. Der Dickdarm ist gut zusammengezogen, hat dünne Wandung, intakte graurötliche Schleimhaut.

b) Mikroskopische Untersuchung.

Herz: Die Kerne der Muskelfasern erscheinen recht groß.

Anatomische Diagnose: Lues congenita mit Feuersteinleber und syphilitischer Milzschwellung. Beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels. Hypostase in den hinteren Partien des Ober- und Unterlappens. Abscеß in der rechten Achselgegend. Hernia scrotalis dextra.

c) Makroskopischer Befund der Leber.

Länge der Hauptdurchmesser 16—11—6 cm. Das Gewicht betrug etwa das Doppelte des normalen Gewichts (480 g).

Die Oberfläche hat einen graugelben, lehmartigen Farbton, sie erscheint leicht höckerig und weist z. T. einen matten Glanz auf. Die Konsistenz ist im allgemeinen fest und derb. Die als mattglänzend, etwas trüb und wenig durchsichtig sich darbietenden Partien nehmen große Gebiete der Leberoberfläche ein, so daß sie als Hauptbestandteile anzusprechen sind. In diese Teile sind ungeordnet und regellos Stellen eingestreut, die sich von ihrer Umgebung einmal dadurch abheben, daß sie die glatte Fläche ein wenig überragen, ferner sind sie noch heller gefärbt und stellenweise mit vielen kleinen roten Pünktchen unter-

mischt, außerdem umgibt sie zumeist ein oft fadenartig dünner bis breiterer roter Ring. Sie stellen offenbar die Reste des noch erhaltenen Lebergewebes dar. Die Größe wechselt sehr. Linsen- bis Pfennigstückgröße herrscht vor. Viele dieser Stellen konfluieren auch und zeigen dann größere Ausmaße. Besonders fallen diese Stellen auf an der vorderen Fläche des linken Leberlappens, wo kleinere zurücktreten, dagegen größere über das übrige Niveau leicht erhabene Partien mit deutlicher Läppchenzeichnung sich bis scharf an den Leberrand ausbreiten. Auf der unteren konkaven Fläche schieben sie sich in beträchtlicher Ausdehnung landzungenartig in graugelbes, glänzendes, auch als derber tastbares Gewebe vor. Ähnlich läßt die untere Fläche des rechten Leberlappens größere flächenhaft-konfluierende vorspringende Stellen sichtbar werden, die einen mehr rotbraunen Ton haben, die dann und wann markstückgroße, tiefergelegene graugelbe Partien umschlossen haben. Diese letzteren dürfen wohl schon makroskopisch den kranken Gebieten zugerechnet werden, die im Verhältnis zu den erhaltenen in unvergleichlich stärkerem Maße das Oberflächenbild beherrschen. Die Schnittfläche hat einen geleeartig-feuchten Glanz, ist aber sehr fest, trägt vorwiegend gleiche Farbe wie die Oberfläche. Im Bezirk des rechten Leberlappens ist nur an engumschriebenen Randpartien noch Läppchenzeichnung auf der Schnittfläche erkennbar, während im linken ein verhältnismäßig großes Stück, vom Rande blattartig in die Mitte hineinragend, als möglicherweise guterhaltenes Lebergewebe imponiert, das mit einem rötlichen Saum, mehr noch durch seine leichte Vorwölbung gut gegen das umliegende Gewebe abgegrenzt ist.

Mikroskopischer Befund der Leber.

Es wurden auch in diesem Falle aus verschiedenen Teilen des Organs Stücke genommen; besondere Berücksichtigung fanden die Grenzgebiete zwischen erhaltenem und erkranktem Gewebe. Die Schnitte wurden nach gleichen Färbemethoden wie im ersten Fall hergestellt.

Das Lebergewebe ist von großen, netzartig miteinander in Verbindung stehenden diffusen Herden durchsetzt, so daß an diesen Stellen von anatomischer Läppchenanord-

nung nicht mehr die Rede sein kann. Weit und breit sieht man, daß unerhörte Veränderungen im Bau der Leber vor sich gegangen sind.

Bei stärkerer Vergrößerung zeigt sich, daß das Gewebe ziemlich gleichmäßig von leberepithelähnlichen Zellen durchzogen ist. Sehr viele liegen einzeln herum, haben gut gefärbtes Protoplasma und deutlich gefärbte Kerne, die sehr oft dichtgedrängt zu vieren und mehr in einer Zelle liegen. Häufig sieht man mehrere Zellen im Halbkreis angeordnet, z. T. sind sie unkorrekt gebaut und in ihrer Größe reduziert. Nicht selten haben sich Leberzellbalken vergleichbare Gebilde herausgeformt, die z. T. schmal und zusammengedrückt erscheinen. Auch finden sich 5—6 Zellen hintereinander, die bisweilen sehr kernreich sind, wo einige Kerne die andern aber deutlich an Größe übertreffen, auch in der Färbung Unterschiede erkennen lassen dahin, daß einige Kerne auffallend dunkel gezeichnet sind. Ferner erblickt man eine Anzahl Zellen, 12—15 hintereinander, strangförmig gelegen, nach einer Seite hin plötzlich schleifenartig die Richtung wechselnd oder in fast rechtwinkligem Knick umbiegend.

Im übrigen sind überall zwischen diesen Zellen in ungeheurer Menge mesenchymale Elemente gewuchert, die verschiedener Natur sind: Es handelt sich einmal um spindlige Elemente mit dünnen und langen Kernen, andererseits um Rundzellen, die gelegentlich in kleinen und größeren Häufchen angeordnet und nicht selten mit polymorphkernigen Leukocyten gemischt sind.

Besonders auffallend ist, daß stellenweise die als „Leberepithel ähnliche Zellen“ beschriebenen Gebilde mit den Gallengängen in Zusammenhang stehen. Das sehr niedrige, dunkle und kernreiche Epithel der Gallengänge setzt sich kontinuierlich fort in das mehr hohe, rötlich gefärbte, kernärmere der Leberzellen.

Kapillaren sind wohl vorhanden, aber nicht recht deutlich zu erkennen. Bisweilen sieht man in diesem Gewebe Reste von periportalem Bindegewebe, auch finden sich noch erhaltene Gefäße, in deren Wandung Rundzelleninfiltrate bestehen, desgl. im lockeren Bindegewebe um sie herum. Ebenfalls sind Gallengangswucherungen nachweisbar.

Im Mallorypräparat finden sich außerordentlich viele blaugefärbte Fasern, die zum großen Teil als collagenes Bindegewebe anzusprechen sind, wie sich aus dem van Gieson-Präparat ergibt.

Im Sudan-Präparat treten in den hochgradig veränderten Partien überall einzelne mit Fett beladene Zellen hervor, die anscheinend größtenteils dem Bindegewebe angehören.

Die großen eben beschriebenen Herde gehen ohne scharfe Grenze in verhältnismäßig gut erhaltenes Lebergewebe über, ohne daß sich eine besondere Demarkationszone verfolgen und nachweisen läßt. Die Zentralvenen sind geringfügig erweitert, zwischen den Leberzellbalken finden sich reichlich, teils spindlige, teils rundliche Zellen und deutlich geschwollene Kupffersche Sternzellen.

Bei Sudanfärbung zeigt sich, daß die zentralen Leberzellen des erhaltenen Lebergewebes hochgradig großtropfig verfettet sind, daß die periphere Hälfte der Leberläppchen hingegen recht gut erhalten ist und so gut wie gar kein Fett enthält, während die Kupffer-Zellen, die bei der Fettfärbung besonders gut zum Vorschein kommen, vielfach mit Fett-Tropfen vollgepfropft sind.

Im Methylgrün-Pyronin-Präparat rotgefärbte Zellen sind nur in sehr geringer Menge auffindbar.

Eigentliche Plasmazellen konnten überhaupt nicht gefunden werden.

Nirgends in der Leber konnte der Spirochätennachweis erbracht werden.

3. Zusammenfassung.

Im Gegensatz zum ersten Falle handelt es sich hier um eine mehr diffuse Zerstörung des Lebergewebes bei einem 6 Monate alten Kind. In den zerstörten Bezirken findet sich eine ausgedehnte Wucherung des eigentlichen Bindegewebes mit reichlich Gitterfaserbildung.

Schon makroskopisch bietet die Leber ein anderes Bild. Zeigten sich im ersten Falle viele kleine Herde, so finden wir hier weitest ausgebreitete flächenhafte sehr feste Bezirke, die wie Narbeneinziehungen aussehen.

Die Anfänge der Veränderungen in diesem Falle liegen wohl bedeutend weiter zurück, fallen vielleicht in die letzte Zeit des intrauterinen Lebens oder in den Beginn des extrauterinen Daseins, sonst wären derartig bindegewebige Wucherungen wohl schwer erklärbar. Vielleicht begann der Prozeß mit Spirochäten-Nekrosen. Die anfangs mehr akute Entzündung ging in eine chronische über, das Lebergerüst wurde zu starker reaktiver Wucherung angeregt, das zugrunde gegangene Parenchym durch mesenchymale Elemente ersetzt, das übriggebliebene stark durch sie verdrängt. Die noch einigermaßen erhaltenen Leberzellen griffen helfend ein, um wieder funktionierendes Lebergewebe zu schaffen; denn überall sieht man jetzt Stränge von Epithelzellen, die man wohl für regenerierte Leberzellen halten muß.

Dann sind Stellen beobachtet, wo das Epithel der Gallengänge sich kontinuierlich in das der Leberzellen fortsetzt. Die Beobachtungen sind seltener, weil die Kinder meist sehr früh, gewöhnlich bald nach der Geburt, sterben. In vorliegendem Falle wurde ein Alter von nahezu einem halben Jahr erreicht.

Auch Blutbildungsherde sind in die Erscheinung getreten, die ich als Regenerationen auslegen möchte, veranlaßt durch die während der letzten Lebenszeit bestehende schwere Anaemie.

Wenn man unter Plasmazellen nur solche versteht, die einen etwas exzentrisch gelegenen Kern besitzen, der gelegentlich Radspeichenform hat, was aber durchaus nicht der Fall zu sein braucht, und ein starkes basophiles Protoplasma, das sich mit Methylgrün-Pyronin leuchtend rot färbt und neben dem Kern eine vakuolenartige Aufhellung besitzt — so haben wir in diesem Falle überhaupt keine nachweisen können.

Während wir im ersten Falle Bilder gesehen haben, die keine andere Deutung zulassen, als daß sich die Leberzellen aus Leberzellen selbst regenerieren, scheinen sich in diesem zweiten Falle Leberzellen auch aus Gallengängen regeneriert zu haben, was bisher jedoch stark bezweifelt ist.

Das erhaltene Lebergewebe war hochgradig zentral verfettet; an den Kupfferzellen lassen sich auch in diesem Falle starke resorptive Vorgänge nachweisen.

Daß Spirochäten nicht aufgefunden wurden, mag möglicherweise als Effekt der Behandlung während des Lebens zu erklären sein.

Welch große Abwehrmaßnahmen der Körper gegen die Spirochäten ergriff, geht aus den starken geweblichen Verschiebungen und Veränderungen in der Leber hervor.

Schluß-Zusammenfassung.

Bei zwei Fällen von congenitaler Lues sahen wir, daß die Zerstörung in der Leber durch die Spirochäten in weitestem Umfange gewirkt hat. Die großen Herde im zweiten Falle erwiesen sich als diffuse Veränderungen im Parenchym mit stärkster Bindegewebswucherung unter Freilassung einzelner kleinerer Bezirke; die zahlreichen kleinen Herde im ersten Falle als Spirochätennekrosen. Beide Fälle zeigten nicht das typische Bild der sog. Feuersteinleber, nicht die bunten Farben wie bei der Feuersteinleber, vielmehr viel umschriebenere Partien, die leicht trüb gelb nebeneinander liegen, die von einem manchmal makroskopisch fast normalen Lebergewebe, das mehr braunroten Farbton zeigt, umrahmt sind. Wodurch beide Fälle sich ferner so interessant gestalteten, sind die Regenerationserscheinungen am Leberparenchym, wie sie in der Literatur zwar erwähnt, in so starkem Maße aber noch nicht gefunden und beschrieben sind. Im ersten Falle zeigten sich an der Grenze der Herde an der Übergangszone zwischen erhaltenem und zerstörtem Gewebe Mengen neugebildeter Zellen mit einer größeren Anzahl von Kernen, deren Größe wiederum recht erheblich war; auch von den Leberzellbalken des erhaltenen Gewebes gingen sicherlich Neubildungen von Leberelementen aus, worauf man aus ihrem vermehrten Kernbestand schließen mußte. Es wurden nach dem mikroskopischen Bilde zu urteilen, im ersten Falle Leberzellen aus Leberzellen selbst neugebildet. Auch im zweiten Falle fesselte die Fähigkeit der Leber, sich und dem Organismus zu helfen, um wieder funktionstüchtiges Gewebe zu schaffen. Überall sah man leberepithelähnliche Zellen mit gut gefärbtem Protoplasma und zahlreichen Kernen, häufig Leberzellbalken vergleich-

bare Gebilde, Stränge von Epithelzellen, die ich als regenerierte Leberzellen deuten zu können glaubte. Stellenweise standen die als „Leberepithel ähnliche Zellen“ bezeichneten Bildungen mit den Gallengängen in Zusammenhang. Ich kann mich im zweiten Falle der Auffassung nicht völlig verschließen, daß auch Leberzellen aus Gallengängen hervorgehen können.

Ohne Zweifel sind diese starken Regenerationsversuche mit dem Alter der Kinder in Zusammenhang zu bringen und weniger beobachtet, weil die meisten über congenitale Lues bekannten pathologischen Veränderungen der Leber bei Frühgeburten, Totgeburten, gleich nach der Geburt verstorbenen oder sehr jungen Säuglingen gewonnen wurden. In diesen beiden Fällen wurde eine Lebensdauer von mehr als 2 und von nahezu 6 Monaten erreicht. Es ist verständlich, daß der Körper zu dieser Zeit über ganz andere Abwehrkräfte verfügt, über Kräfte, die bestrebt sind, den Organismus am Leben zu erhalten und dazu nötige Vorkehrungen treffen, die in diesen Fällen in den äußerst augenfälligen Regenerationsversuchen im Leberparenchym zu finden wären. Beim zweiten Fall ist außerdem die sehr erhebliche Gewichtszunahme beachtenswert. Hinzu kommt, daß sich im zweiten Falle lobuläre Struktur sowohl an der Oberfläche als auch auf der Schnittfläche noch zeigte in den verhältnismäßig gut erhaltenen Partien, ein Befund, der sonst weniger zur Beobachtung kam.

Was das Vorkommen von Plasmazellen in congenital-syphilitischer Leber anlangt, so muß man nach vorliegenden Befunden sagen, daß ihr Vorhandensein recht selten ist.

Blutbildungsherde waren bei beiden Fällen vorhanden. Hervorgehoben sei noch die starke resorptive Tätigkeit der Kapillarendothelien, die m. E. zumeist allzuwenig Erwähnung fand.

In beiden Fällen konnte das makroskopische Bild durch den mikroskopischen Befund erklärt werden.

Herrn Professor Dr. Fischer sei ganz besonderer Dank abgestattet für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und für die Überlassung des Materials.

Literatur.

L. Aschoff: „Pathologische Anatomie“ II. Verl. G. Fischer, Jena 1928.

Kaufmann: „Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie“ I. Verl. G. Reimer, Berlin 1911.

M. Borst: „Pathol. Histologie“, Verl. F. C. W. Vogel, Leipzig 1926.

Henke-Lubarsch (Gruber): „Handbuch der speziellen pathol. Anatomie und Histologie“ V. „Leber“. Verl. J. Springer, Berlin 1930.

O. Thomsen: „Pathol. anatom. Veränderungen über die congenitale Syphilis bei dem Fötus und dem neugeborenen Kind“. Verl. G. Thieme, Leipzig 1928.

Verhandlungen der deutschen Pathol. Ges., 23. Tagung, Wiesbaden 1928 (Verl. G. Fischer, Jena 1928):

a) Herxheimer-Referat: „Über die pathol. Anatomie der congenitalen Syphilis“.

b) P. Schneider-Referat: „Über die Organveränderungen bei congenitaler Frühsyphilis“.

c) C. Benda-Referat: „Miliare und conglomerierte Syphilome der congenitalen Syphilis“.

Lebenslauf.

Ich, Karl Heinz Meyer, wurde als Sohn des Kaufmanns Albert Heinrich Meyer am 29. VII. 1907 zu Schönberg i. M. geboren, besuchte dort bis Sexta die Realschule, kam dann auf das Realgymnasium zu Rostock, wo ich Ostern 1926 die Reifeprüfung bestand. Die ersten 3 Semester meines Studiums verbrachte ich in Freiburg i. Br., das 4. in Rostock. Hier legte ich Ostern 1928 die ärztliche Vorprüfung ab. Die ersten 3 klinischen Semester verteilten sich auf Freiburg, München und Wien, die letzten war ich wiederum in Rostock, wo ich am 21. Mai mein Staatsexamen bestand.